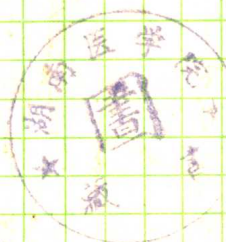


187868

内部资料

心血管学进展

1976



天津市医药卫生科技情报站

目 录

心电图的生理学基础.....	甘幼强 (1)
房室传导阻滞.....	石毓澍 (27)
心脏束支传导阻滞.....	都本洁 (47)
心肌梗塞的心电图诊断.....	陈 湛 (63)
洋地黄引起的心律失常.....	石毓澍 (79)
房室交接处的双重功能与心律失常.....	陈 湛 (99)
差异性传导.....	都本洁 (110)
隐匿性传导.....	都本洁 (122)
压迫颈动脉窦或眼球对阵发性室上性心动过速的效应观察.....	曲 镭 (138)
人工心脏起搏器的临床应用.....	廊坊地区医院内科心血管组 (145)

心电图的生理学基础

甘 幼 强

心脏是心血管系统的动力中心，通过心脏的节律性收缩及舒张，使血液在血管中循环不息。心脏主要由心肌细胞所组成。心肌激动时首先出现电活动，继以收缩。心肌的电活动可使身体表面的不同部位产生电位差别，这种电位差别在一个心动周期中呈现规律性变动，可用心电图机记录下来，划成曲线，就是心电图。故心电图是心肌电活动的反映。现就与心电图有关的心肌细胞的结构与生理特性介绍于后。

心 肌 细 胞

心肌细胞又叫心肌纤维。根据功能的不同可分为两类：一类为与心脏的机械活动有关的心肌细胞，又称普通心肌细胞，为构成心壁的主要成份，主要功能为收缩；另一类为与心脏电活动有关的心肌细胞，这是一些特殊的心肌细胞，组成心脏的传导系统，具有发放及传播兴奋冲动的作用。

一、与心脏机械活动有关的心肌细胞：在各种心肌细胞中，普通心肌细胞体积最大，细胞浆中含肌原纤维最多。呈长条状，长约50—100微米，宽约10—20微米，细胞间通过分支相互连接呈网状，连接处有间盘（闰盘）分隔。在光学显微镜下，可见肌原纤维呈明带（称I带）及暗带（称A带）相间，在明带中有Z线穿过，将肌原纤维横截成若干肌节（Sarcomere），为心肌的基本收缩单位。在肌原纤维的外面有许多小管道包绕，称为肉管系统（Sarcotubular System）。这些小管道又分为横管系统及纵管系统两种。横管系统是心肌细胞膜（肉膜）在Z线的相应部位反摺嵌进细胞浆内形成的与肌原纤维垂直的横管道，其中充满液体，与细胞间液相通，纵管系统是一些与肌原纤维平行的小管道。这两种管道都有局限性膨大部分，形成池样结构。在接近Z线处横管膨大，称为中间小泡（Intermediary Vecicle），在其两旁各有一个纵管膨大形成的终池（Terminal Cisterna），三者紧密相连，形成三联体（Triab）。肉管系统的功用系将经细胞表面传导的激动电流，传入细胞的内部，引起肌原纤维的收缩。由于普通心肌细胞肉管系统很发达，在细胞膜上形成许多小孔，因而细胞表面不光滑。

间盘为两个细胞之间的连接结构，在光学显微镜下为一染色较深的横带，在电子显微镜下可见间盘起于Z线，由若干横段呈槽梯状排列组成，并非为一条直线。细胞中的肌原纤维止于间盘，并非穿越间盘进入邻接的细胞，两个细胞之间由间盘完全分隔，无

直接沟通，故心肌细胞并非合胞体。在间盘中两个相连接细胞的接触面有一固定间隙，其中有与上皮细胞相类似的两种连接结构，一种称粘着斑（macula adherens），又名桥粒（Desmosomes），在心肌细胞中由于这种结构比上皮细胞范围大，有人改称为粘着膜（Fascia adherens）；另一种称封闭带（Zonula Occludens），由于较上皮细胞局限，有人改称为封闭斑（macula Occludens）。在连接结构中，连接的方式有两种，一种为牢固连接（Tight junction），即两个相邻细胞的细胞膜呈点状接触，在接触点两个细胞膜融合为一；另一种为裂隙连接（Gap junction），或称联络结构（Nexus，或Nexus structure），即两个相邻细胞的细胞膜间有一宽约20Å（Å = $1/1000$ 微米）的小间隙，在间隙中，紧贴于两侧的细胞膜上有若干细胞外亚单位结构，每一结构中有一微小孔隙，细胞间可能通过此孔隙交换离子。裂隙连接处电阻最小，激动电流可通过此处迅速传播。

普通心肌细胞主要功能为机械收缩，虽能传导兴奋冲动，但传导速度慢，这与普通心肌细胞长而窄、排列不整齐、表面不光滑等解剖特点有关。普通心肌细胞也没有自行发放兴奋冲动的能力（自搏性）。

二、与心脏电活动有关的心肌细胞：这是一些特殊的心肌细胞，有三种，它们是起搏细胞（简称P细胞）、过渡细胞、蒲肯野氏细胞（简称蒲氏细胞），有发放及传导兴奋冲动的功能。这些细胞具有普通心肌细胞形态学上的基本特征，所不同的是个体较小、肌原纤维少，肉管系统不发达。心脏的传导系统由这三种细胞组成。P细胞及过渡细胞只存在于窦房结及房室结，蒲氏细胞分部很广泛，存在于窦房结的边缘，心房内传导束、房室结的顶部（嵴部）与凹面、希氏束及束支，一直深入至心室的心内膜下及肌层中。

（一）P细胞：为构成窦房结及房室结的主要细胞，在结中成簇状或成行分布，在结的中心部位数目最多，越近边缘越少。P细胞的形态与胚胎期原始心肌细胞很相似，呈圆形或卵圆形，体积最小，最大直径仅为5—10微米，颜色苍白，细胞的内部结构简单，细胞浆中肌原纤维很少，糖元颗粒及线粒体的数目也少，细胞膜分为两层，外层为基底膜，细胞借基底膜依附于胶原纤维网上；内层为肌浆膜，沿着肌浆膜内面及外面有一些小空泡（称Pinocytotic Vesicles），是肌浆膜突起而成，可能细胞之间通过这些空泡进行物质交换。细胞之间缺乏特殊的连接结构，无间盘，无联络结构，只有少数桥粒。每一簇细胞有一个共同的基底膜，而细胞间的接触面为肌浆膜，中间有一个宽70—100Å的间隙。P细胞中的线粒体数目少，体积小，结构简单。线粒体的内部结构与心肌细胞的代谢水平有关，P细胞的线粒体结构简单反映其代谢活力低，或反映其代谢方式与普通心肌细胞显著不同。

窦房结中的P细胞有自搏性（即有自动发放兴奋冲动的能力，且自搏性最高；房室结中心部位的P细胞迄今尚未能证明有起搏作用，只在房室结的上部及下部（即A—N区及N—H区，见后）有起搏活动。P细胞自动发放兴奋冲动的作用与细胞膜对钠离子有

较大的通透性有关。P细胞体积小，细胞间无间盘及其他特殊连接结构，故传导性差。

(二) 过渡细胞 (Transitional Cells)：只存在于窦房结及房室结，在结中数目较P细胞多，在结与心房的交界处过渡细胞向结外伸展一定距离。过渡细胞是P细胞与蒲氏细胞、普通心肌细胞连接的桥梁，P细胞只与过渡细胞连接，不与蒲氏细胞及普通心肌细胞直接接触。过渡细胞的结构介于结构简单的P细胞及复杂的普通心肌细胞之间，或一端似细胞，另一端似普通心肌细胞；与P细胞连接处连接结构简单，而与普通心肌细胞连接处复杂，有完整的间盘。过渡细胞无起搏作用，只有传导兴奋冲动的作用；由于细胞短而窄，传导性也较差。

(三) 蒲氏细胞 (Purkinje cells)：分布已如前述，长20—50微米，宽10—30微米，较普通肌细胞宽而短。含肌原纤维少，肉管系统不发达，故表面较光滑，细胞以端对端的方式连接，有完整的间盘及联络结构。

蒲氏细胞主要起传导作用，也有起搏功能，但自搏性很低，在正常情况下不能显示出来。蒲氏细胞传导兴奋冲动最快，这与蒲氏细胞的解剖学特点有关，这些特点是：

(1) 细胞宽，宽的细胞较窄的细胞电阻小；(2) 表面光滑，有利于电流在细胞表面传播；(3) 细胞间以端对端的方式由间盘连结，有利于兴奋冲动通过，因间盘中的联络结构电阻最小；(4) 细胞较短，与长的细胞比较，在一定距离内连接细胞的间盘数目多，故传导较快。

心脏的传导系统

心脏的传导系统是由能发放及传播兴奋冲动的特殊组织所组成，这些组织包括窦房结，心房内传导束，房室结，希氏束，束支及心室内蒲氏细胞网，构成这些组织的细胞主要为P细胞，过渡细胞及蒲氏细胞。

一、窦房结：位于右心房前壁的上部，在上腔静脉与右心房连接处的界沟终止处，呈马蹄形，长1.5~2.5厘米，宽0.4~0.7厘米。其上端位于上腔静脉与右心房连接处的心外膜下，向左向下延伸，终止于右心耳与右心房交界处的心内膜下，由于这种特殊的解剖学位置，心外膜病变（如心包炎）及心内膜病变（如附壁血栓）均可使窦房结受到损害。

窦房结由4种心肌细胞组成：(1) P细胞，位于结的中心；(2) 普通心肌细胞，位于结的边缘；(3) 蒲氏细胞，亦位于结的边缘；(4) 过渡细胞，介于P细胞与普通心肌细胞、蒲氏细胞之间。结中的P细胞是正常心搏的起源。在细胞的间隙中有丰富的毛细血管，纤维细胞和神经末梢。到目前为止还没有发现神经末梢与细胞表面发生直接接触。

窦房结的血液来自窦房结动脉。此动脉沿结的长轴穿行于结的中央。约有60%的人这条动脉来源于右冠状动脉，约40%来源于左冠状动脉，个别人来源于双侧冠状动脉。

窦房结动脉在其穿入结时即丧失血管壁中膜的外肌层，并以结中的细胞代替外膜，结果动脉肌层变薄而使管腔增大，再加上结中的细胞与动脉管壁密切接触，遂使窦房结细胞易受到体液因素和血压的影响。

二、心房内传导束：又称结间传导束。过去认为心房内无特殊传导组织，兴奋冲动由窦房结发出后，通过普通心肌细胞在心房内呈幅射状传播。近年来超微结构及电生理学研究的进展，已确定心房内也有特殊的传导束，其主要根据为：

(一) 解剖上确实见到心房内有特殊的传导组织，组成前、中、后三条心房内传导束。这些传导束中有蒲氏细胞，也有普通心肌细胞。蒲氏细胞的穿膜电位与心脏其他部位传导束的蒲氏细胞相似，传导速度为1700毫米/秒，比普通心肌细胞快（仅为400毫米/秒）。

(二) 在实验性钾中毒时，心房中的普通心肌细胞麻痹失去功能后，窦房结发出的兴奋冲动仍然能传导到心室，证明兴奋冲动不是通过心房的普通心肌细胞传播。蒲氏细胞能耐受高钾血症，在钾中毒时仍能保持传导性。

(三) 刺激心房或房室连接区的不同部分，引起的QRS波形不一致，这种现象只能用心房内存在着多条传导径路并终止于房室结的不同部位来解释；如果兴奋冲动是通过普通心房肌传播，就不会有这种现象。在预激症候群时，心房起搏点位置的改变，亦伴随有预激的QRS波群形态的改变。

综上所述，心房内存在着特殊的传导束已无疑问，这些传导束起自窦房结，终止于房室结，故有人称之为结间传导束，但它们还能将兴奋冲动传导至左、右心房的普通心肌细胞，故应称之为心房内传导束。前、中、后三条心房内传导束的走行路线如下：

(一) 前心房内传导束（前结间传导束）：由窦房结的前缘发出，分为两支，一支由右心房至左心房，称为心房间传导束（又称Bachman氏纤维）；另一支绕经上腔静脉的左方进入房间沟的前部沿房间隔下行，终止于房室结的顶部。

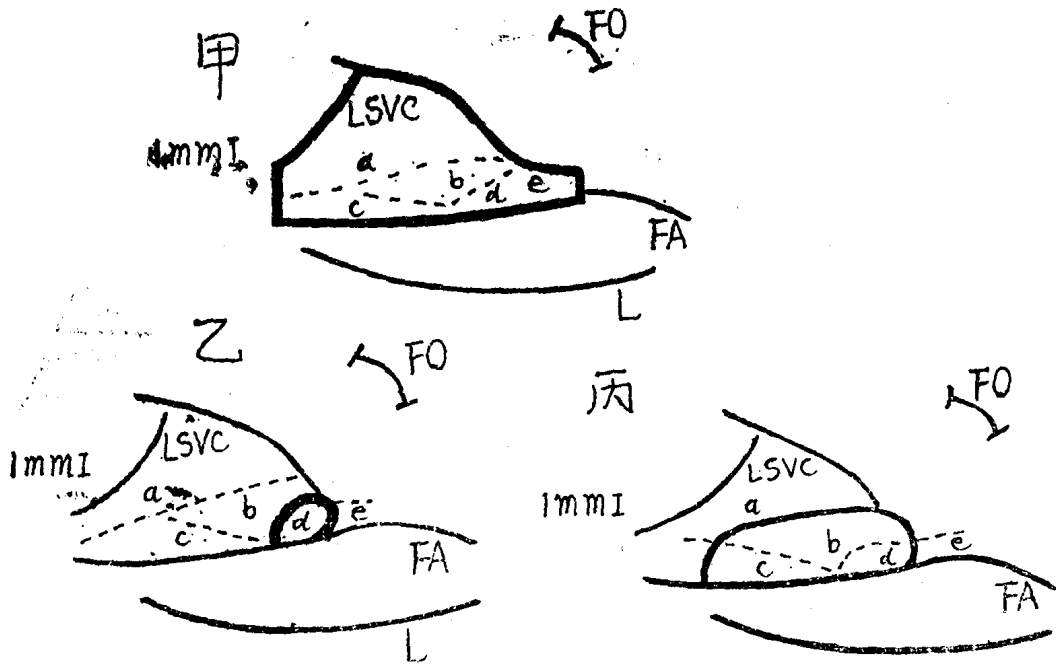
(二) 中心房内传导束（中结间传导束）：由窦房结的后缘发出，绕经上腔静脉的右侧进入房间沟的后部沿房间隔下行，亦终止于房室结的顶部。

(三) 后心房内传导束（后结间传导束）：由窦房结的后缘发出，沿右心房的右侧壁经界嵴下行，再经右心房底部的尤氏嵴（Eustachian ridge），越过冠状窦开口，终止于房室结后下缘。这条传导束还发出一条分支至右心房的背部。此外，还有一些纤维绕过房室结终止于房室结的极下端或希氏束，形成房—室传导旁路，这条旁路称为杰姆氏束（James束），它是后心房内传导束的一个分支或为其末段，但也接受一些前、中心房内传导束的纤维，通过这条旁路传导所形成的QRS波群为预激症候群的一个类型。

在窦房结及房室结之间，以通过前心房内传导束传导路途最短，因此，在正常情况下，结间传导主要通过前心房内传导束，而中、后心房内传导束主要与房室结的逆行传导有关。

三，房室结：位于右心房的心内膜下，正在房间隔的右侧面，三尖瓣隔瓣的基底部之上及冠状窦前面，呈长颈瓶状，大小约为 $8 \times 6 \times 4$ 毫米。向着右心房的表面为一凸面，相对的一侧为一凹面，正位于二尖瓣环的胶原底部之上。心房内传导束沿房间隔及尤氏嵴终止于结的上缘及后缘，除此之外，还有一些类似的纤维进入凸面的各部及结的下部接近心室处。兴奋冲动通过房室结顶部的房结交界处时延迟0.05秒，因此从侧面及下部进入结内的心房内传导纤维就起到短路的作用。

显微镜下，在房结交界处可见到普通心肌细胞及蒲氏细胞，房室结本身为纠结在胶原纤维网中的过渡细胞、纤维细胞、血管和神经，还有P细胞（结细胞）弥漫散在，但主要集中于中心部位，形态与窦房结中的P部细胞相似。在房室结上部及中部，细胞排列紊乱，互相交织，从前下部开始细胞沿结的长轴方向平行排列，并由胶原纤维分隔成束，最后形成希氏束（房室束）。



图一 兔心房室连接区示意图 LSV左上腔静脉 FO卵圆孔 FA纤维环
L室间隔及三尖瓣交界线

甲图：房室连接区 包括a区（A电位）+b区（AN电位）+d区（N电位）+c区及部分边界不清的d区（N-H电位）+e区（H电位）

乙图：解剖学房室结 相当于b区

丙图：房室结或功能性房室结 相当于b+d+c

结合电子显微镜及电生理学研究资料可将房室结分为3个部分，中间部位称为结区（N区），主要由结细胞（P细胞）组成，产生的动作电位称N电位；上部称为房—结区（A—N区），产生A—N电位；下部称为结—希区（N—H区），产生N—H电位，后两个区域主要由过渡细胞组成，也有P细胞。

近年来注意到从房室结及其周围连接组织发生的起搏活动，心电图上无法区分，因而以房室连接区（或房室交界区）这一名称来代表整个区域，它包括以下三个部分（见图一）：

1. 结前心房区（Prenodal atrium area），产生A电位。
2. 房室结组织：即上述产生A—N、N及N—H电位的区域。
3. 希氏束的近侧端，在纤维支架心房侧能记录出H电位（希氏束电位）的组织。

房室连接区这一名称，最好在涉及整个区域的性质时应用，或者在涉及起搏点所发生的节律时应用。

根据传统解剖学的定义，房室结仅包含产生N电位的区域，因此有人又将包含A—N、N及N—H电位的整个区域称为功能性房室结（Functional A—V node），但这一名词的应用还不普遍。

有关A、A—N、N、N—H及H电位的特征将于心肌细胞的传导性中叙述。

房室结的血液由纤维中隔支供应，这支动脉大多数人（92%）起源于右冠状动脉的后降支，少数人（8%）起源于左冠状的旋支。

四、希氏束（房室束），束支及蒲氏细胞网：希氏束是房室结的延续部分，长15—20毫米，宽1—4毫米，其横断面开始呈三角形，往下则呈卵圆形。希氏束从房室结分出后，即穿过纤维三角（Trigonum fibrosum），构成所谓穿通部（Penetrating part），在向内下行走一段距离后，进入右纤维三角，在这个三角内，直径变细，但当抵达室间隔膜部时，又恢复其原来的直径，或稍粗，偶而有一些房室束的小分支可以在纤维体（Fibrous body）内单独走行。希氏束从室间隔膜部后缘通过，抵达室间隔肌部的顶部（嵴部），在室间隔膜部左缘附近开始分为左、右二束支，即为希氏束的分支部。右束支沿室间隔右侧面行走，开头的 $\frac{1}{3}$ 在心内膜下，中 $\frac{1}{3}$ 穿入室间隔肌层，末尾 $\frac{1}{3}$ 又回到心内膜下，在三尖瓣隔侧叶与前叶附着处之间的沟中向下到达心尖部，在室间隔的下部，右束支穿过节制带，从节制带进入前乳突肌和右心室壁的心内膜下。右束支下行至接近心尖处才发出分支。左束支沿室间隔左侧面行走，与右束支显著不同点是从希氏束分出后几乎立即分出很多的小分支，形成一条宽阔的膜带，宽达3—6毫米。这些小束支可分成两组，一组称为左束支前分支，呈扇形散开，向前、上走向前乳突肌。分布于室间隔左侧面的前半部和左心室前侧壁的心内膜下；另一组称左束支后分支，也呈扇形散开，向下、后走向后乳突肌，分布到室间隔左侧面后半部及左心室隔面的心内膜下；这两条分支在心内膜下呈网状吻合。希氏束和束支主要由蒲氏细胞组成，束支中还夹杂有一些普通心肌细胞。束支的终末端就是心内膜下的蒲氏细胞。蒲氏细胞还深入到心室

肌层中，与普通心肌细胞相连接。

右束支较细，分支较迟，故较易受损；左束支较宽，分支较早，必须范围较广泛的心内膜下病变才能使其全部受损。

有些预激症候群病人，在希氏束、束支和室间隔肌层之间有一些纤维连结，称马氏(Mahaim)纤维，形成传导上的短路。

希氏束及束支的血液供应，除起始部分与房室结同由纤维膈支供应外，其余部分无专门血管供应，而且是来源于供应邻近组织的血管。室间隔的前部是由左冠状动脉前降支的穿通支供应，后部是由右旋支的降支供应，中部是由这两条动脉共同供应。

心脏的神经分布

副交感神经来自迷走神经的分支、分布于窦房结及房室连接区，亦分布于心房，一般认为心室肌无副交感神经纤维分布，但是否绝对没有？尚难下结论。交感神经纤维来自颈交感神经节，除分布于窦房结、心房、房室连接区外，心室内亦有交感神经纤维。

窦房结有极丰富的神经支配，在结的附近有很多的较大的神经和神经节。从这些外周神经节发出分支，沿着结的长轴平行穿过窦房结，这些神经分支发出很细的，髓鞘不发达的神经纤维，与窦房结细胞密切掺合在一起，但神经末梢与细胞表面并无直接接触。结中无神经节存在。由于窦房结神经分布极丰富，因此有人认为窦房结不是单纯的特殊心肌组织，而是一种神经肌肉结构。房室结的神经分布不如窦房结丰富，但也相当多，神经纤维与结细胞掺合在一起，并穿过房室结散布到希氏束中，从形态学观察和生理学研究，分布于房室连接区的神经主要是副交感神经，特别是从左迷走神经来的。房室结中也没有神经节，在结动脉附近及冠状窦与房室结后壁之间有许多神经节。希氏束中神经分布与房室结一样丰富，而束支的神经分布很少。

刺激副交神经可引起末梢释放乙酰胆碱，其作用为使窦房结发放兴奋冲动的节律减慢，使房室连接区的应激性减低及传导速度减慢。极强的刺激可导致窦房结节律性收缩停止及房室连接区传导完全阻滞。这两种作用均可使心室停止收缩长达4—10秒，随后心室的蒲氏细胞（常是希氏束）的自搏性起作用，引起心室每分钟15—40次的缓慢的收缩。副交感神经的作用机制为乙酰胆碱使心肌细胞膜对钾离子的通透性增高，细胞内的钾离子易于渗出细胞外，导致静止期穿膜电位负值加大，这种现象称为过渡极化(HyperPolarization)，可使心肌细胞的应激性降低。

交感神经可使窦房结节律性收缩的频率增速心脏各部的心肌细胞应激性增高，收缩力增强。极强的刺激可使心率增速，为正常的3倍，心肌收缩力增强为正常的2倍。由于最强的副交感神经刺激仅使心室收缩力减弱20—30%，故副交感神经对心室收缩力的调节不如交感神经重要。在正常情况下，交感神经持续不断地发出兴奋冲动以维持心室一定的收缩力，较无交感神经刺激时收缩力提高20%。交感神经末梢释放去甲肾上腺素

素,可使心肌细胞膜对钠离子通透性增加而提高心肌细胞的应激性。

心 肌 的 基 本 特 性

心肌有应激性、自搏性(自律性、自主性)、传导性、收缩性4个特性。必须对心肌的生理特性有充分的了解,才能理解正常心电图的产生及病理情况下发生变化的机理。

一、应激性:

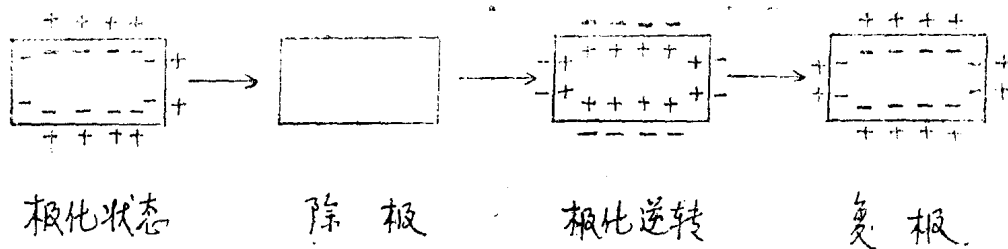
组织对刺激发生反应的能力称为应激性(兴奋性)。心肌细胞应激性的表现为受刺激后产生动作电位及心肌细胞的收缩。

(一) 心肌细胞的动作电位:用一个微小电极穿过细胞膜进入细胞中,可测定细胞膜内外电位差别,用这种方法测得的细胞内的电位称为穿膜电位(跨膜电位,简称膜电位)。在静止状态时,心肌细胞的膜电位为 -80 —— -90 毫伏。产生细胞内外电位差的原因是由于细胞膜对不同的阳离子及阴离子有不同的通透性。在静止状态时,心肌细胞膜(1)对钾离子(K^+)的通透性大,加以细胞内液 K^+ 浓度大于细胞外液30多倍,故 K^+ 由细胞内向外渗出;(2)对钠离子(Na^+)的通透性很小,细胞外液 Na^+ 虽高于细胞内液10多倍,但不能进入细胞内以补偿 K^+ 的流失;(3)对阴离子的外渗有阻碍作用,致阴离子不能外流,结果造成细胞膜外阳离子多于细胞内而产生了电位差别。这种特性称为极化状态。细胞膜外电位升高后,反过来又可以对抗 K^+ 的继续外流,当细胞内外的 K^+ 浓度差(化学梯度)与其形成的电位差(电梯度)达到了平衡状态, K^+ 外流就停止,这时细胞内外的电位差即为静止电位(-80 —— -90 毫伏),如果细胞不受到刺激,这个电位始终保持稳定不变。

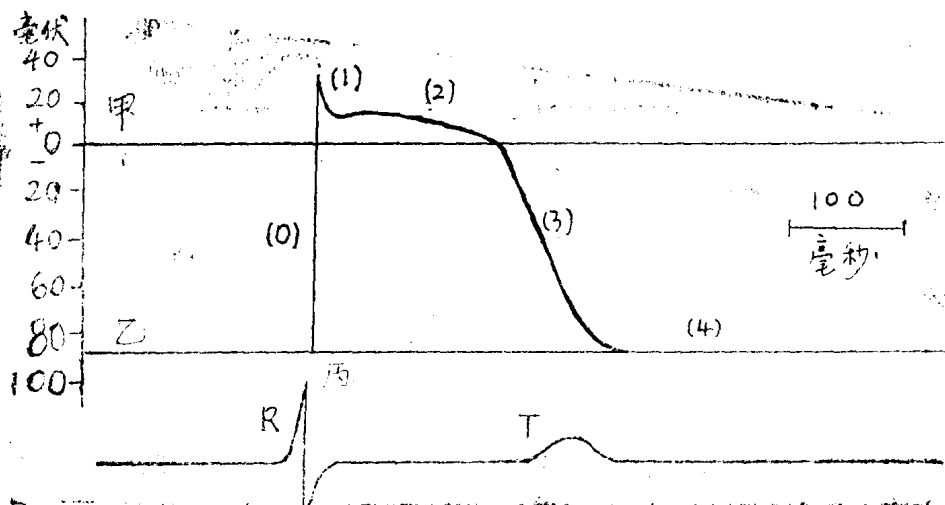
心肌细胞如受到刺激,细胞膜对离子的通透性立即发生了变化,对 Na^+ 的通透性增高,对 K^+ 的通透性降低,使大量 Na^+ 流入细胞内,使 K^+ 流出大大减少,极化状态遭到了破坏。由于细胞内增加了大量阳离子,负电位消失,甚至暂时具有 $+20$ 至 $+40$ 毫伏的正电位(称极化逆转),这个过程称为除极;随后细胞膜对离子的通透性又恢复静止时的状态,使 Na^+ 流入减少, K^+ 流出增加,这样又重新恢复极化状态,这个过程称为复极。

心肌细胞在除极和复极的过程中,由于离子浓度的变动,使细胞内膜电位出现了一系列变化,这种变化称为心肌细胞的动作电位。膜电位变化的过程可以画成一条曲线,称为动作电位曲线,以心室普通心肌细胞为例,动作电位曲线(包括静止膜电位在内)可分为5个阶段,或称5个位相(见附图三):

O相:为心肌细胞的除极阶段, Na^+ 突然进入细胞内,膜电位迅速降低(负值减小),转变为具有 $+20$ —— $+40$ 毫伏的正电位(称为逆转或超射),曲线上升迅速、急峻,呈尖锋状,又称为锋电位(Spike Potential);



图二 心肌细胞除极及复极示意图



图三 心室肌细胞的动作电位（上）及单极电图（下），在离体心肌上描记
甲—微电极位于细胞外 乙—穿膜静止电位 丙—动作电位开始处
(0)，(1)，(2)，(3)表示除极及复极的时相，(4)表示静止期（即舒张期），R波的本位曲折与(O)相同步

1相：为复极的迅速阶段，心肌细胞除极后立即开始复极， Na^+ 内流开始减少， K^+ 外流开始增加，但改变不太大，这时膜电位的改变主要由膜外 Cl^- 流入细胞内所引起。动作电位曲线有短暂的急速降低，膜电位接近0；

2相：为复极的缓慢阶段， Na^+ 流入及 K^+ 流出的速度几乎相等，膜内外电位差几乎不发生改变，曲线接近水平线，形成平顶状（Plateau），又称平顶期；

3相：为复极的最后阶段。 K^+ 外流速度加快， Na^+ 流入显著减少，复极速度又加快。

4相：复极完成，细胞恢复静止状态，静止膜电位保持稳定于 $-80 \sim -90$ 毫伏水平，故呈水平线。但具有自搏性的细胞4相不是水平线，而是有一个向上倾斜的坡度，这是由于自搏性细胞复极完毕后又立即开始自发的除极，因而4相不是静止状态，这时

的膜电位改称为舒张期电位，膜电位恢复至 -80 —— -90 毫伏时称为最大舒张期电位。自律性细胞 4 相向上倾斜的坡度越大，自律性越高。

心肌细胞每一次激动后，都有少量的 Na^+ 滞留在细胞内，少量的 K^+ 从细胞内丧失，这时必须通过细胞膜的钠—钾交换“泵”的作用，使 Na^+ 及 K^+ 作反梯度的运转，排出多余的 Na^+ ，摄入缺少的 K^+ ，才能恢复离子的正常平衡，否则极化状态将受到破坏而丧失其应激性能。钠—钾交换“泵”的作用须由三磷酸系统腺苷供给能量。

心肌细胞受到刺激后，静止膜电位必须降低（负值减小）至一定水平，才能触发动作电位的产生，这个水平称为阈界电位。正常心肌细胞的阈界电位为 -60 毫伏左右。刺激的强度如不能使静止膜电位降低至阈界电位就不能使心肌细胞发生激动。

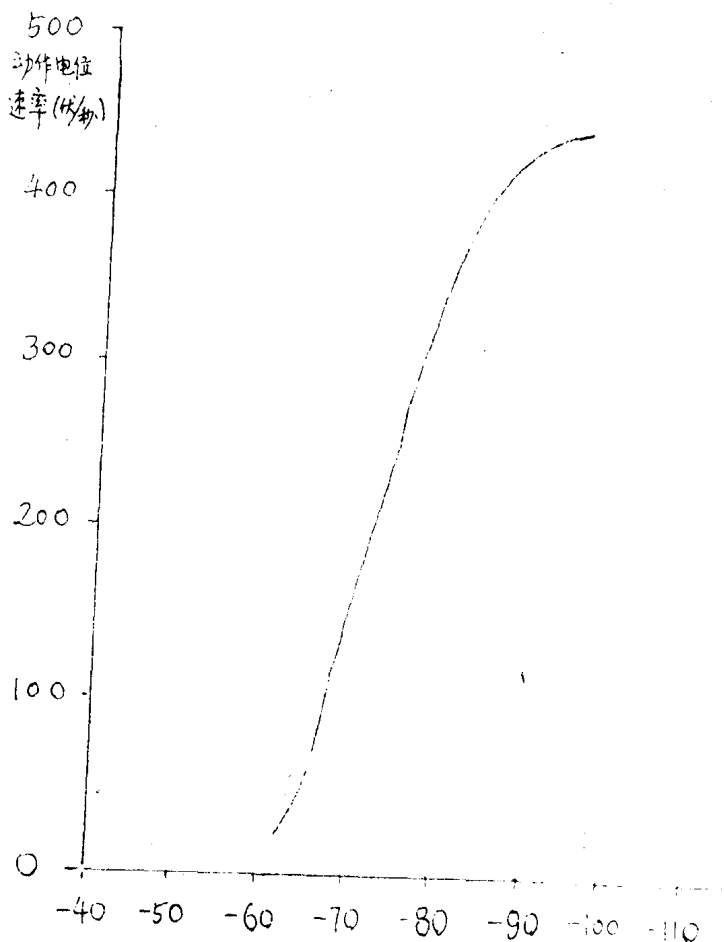
心肌细胞激动后先出现动作电位，数毫秒后才发收缩，动作电位 0、1、2、3 相当于心肌的收缩期，4 相当于舒张期。

（二）心肌细胞膜电位水平与应激性的关系：心肌细胞的应激性在电生理学上是指动作电位 0 相开始上升的速率（即除极的速度，以 dv/dt 表示之， $dv/dt = \text{伏/秒}$ ）及振幅。0 相斜率很陡（即上升速度快）、振幅很高的锋电位反映心肌细胞应激性高；反之，0 相上升缓慢，振幅低则反映应激性低；如通过刺激不能诱发锋电位表明缺乏应激性。

心肌细胞的膜电位水平，影响心肌细胞对刺激发生反应的能力，引起反应所需的刺激强度及反应的特征。一般情况下，心肌细胞受到刺激时的膜电位水平越低（即负值越小），动作电位 0 相上升的速率就越小，上升的幅度就越低。魏德迈氏（Weidmann 氏）对狗的蒲氏细胞进行了这方面的观察，在蒲氏细胞的复极过程中，于选定的一些膜电位水平上给予刺激，结果得到膜电位与应激性关系曲线（膜电位—应激性曲线，见附图四）。从曲线中可清楚地看到，膜电位从正常 -90 毫伏越向 0 的方向减少（即负值减小），动作电位 0 相上升速率及振幅就越小，亦即应激性越低。在同一膜电位水平上，如曲线右移，表明应激性降低，左移则增高。例如狗的蒲氏细胞当膜电位为 -70 毫伏时，除极化的速度为 400 伏/秒，给予苯妥英钠后，应激性增高，除极化速度加快至 500 伏/秒（曲线左移），给予奎尼丁后，应激性降低，除极化速度减慢至 200 伏/秒（曲线右移）。膜电位水平与应激性的这种关系，与细胞膜对 Na^+ 的通透性有关。当膜电位正常（ -90 毫伏）时，电梯度较大， Na^+ 通过细胞膜流入细胞内速度较快，故除极速度快；当膜电位减小越向 0 接近，则电梯度越小， Na^+ 流入细胞内的速度越慢，除极速度就越慢，甚至不能引起动作电位。

（三）应激性与传导性的关系：动作电位 0 相上升速率与振幅不只反映心肌细胞的应激性，与兴奋冲动在心肌细胞间的传导速度亦有关。某一个心肌细胞激动后，如出现 0 相上升迅速及振幅高的动作电位，则这个细胞与其邻接的静止细胞的电位差就大，所产生的电流就能更有效地刺激邻近细胞，使兴奋冲动得以迅速地向周围传播；反之如 0 相上升慢及振幅低，所产生的电激动弱，传导速度就慢，甚至不能引起邻近细胞的激动。因此，上述膜电位—应激性曲线既是膜电位水平与应激性关系的反映，亦是膜电位

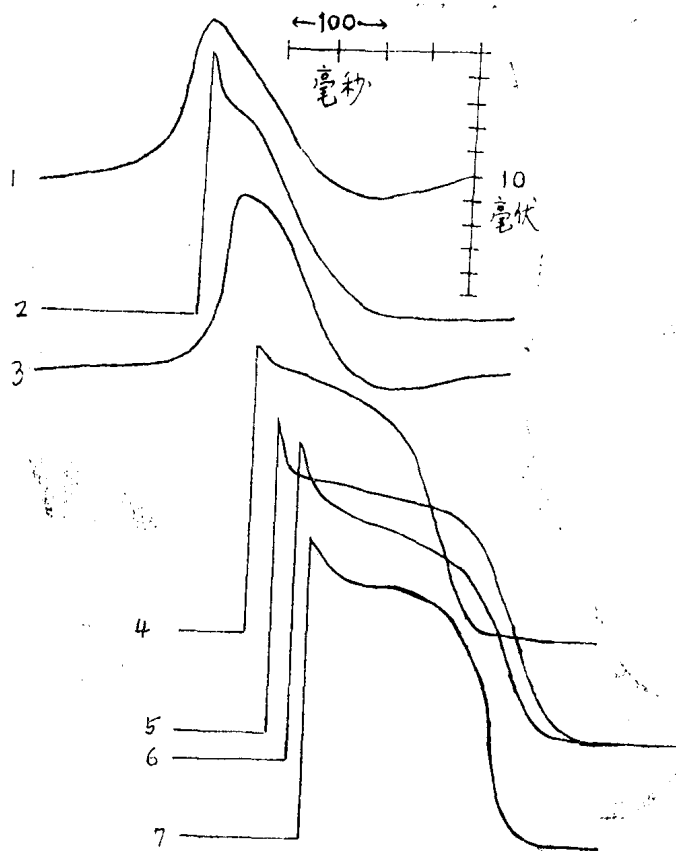
水平与心肌细胞传导性关系的反映，曲线右移表明应激性及传导性均降低，曲线左移表明二者均增高。



图四 膜电位—应激性曲线，表示狗蒲氏细胞动作电位的上升速率和发生动作电位时的膜电位水平之间的关系。

(四) 心脏各部位心肌细胞的动作电位特征：不同部位的心肌细胞的应激性、自律性、传导性是不一致的，因而动作电位曲线有不同的特征（见附图五）。窦房结B细胞的动作电位特征是4相向上倾斜的坡度较其他部位的自律性细胞大，表明其自律性能最高，但O相上升慢，幅度低，表明应激性及传导性低。心房和心室的普通心肌细胞的动作电位很相似，O相上升迅速，振幅高，有显著的极化“逆转”，但心房普通心肌细胞比心室复极（1,2,3相）较迅速，2相平顶现象不如心室显著。房室结中结区（N区）的动作电位表现为4相均匀移行至缓慢上升的O相，复极缓慢，1,2,3相无明显的分界

线，表明应激性及传导性均低。房—结区（A—N区）及结—希区的动作电位与结区显著不同，将于心肌细胞的传导性节中叙述。希氏束的动作电位与心室普通心肌细胞相似，O相上升迅速，振幅高，有显著的极化“逆转”，平顶期明显，1、2、3相分界清楚，整个动作电位的时程较心室普通心肌细胞长，蒲氏细胞的动作电位O相上升迅速，1相形成的尖峰很突出，2相的斜率较低，动作电位的时程在所有的细胞中最长；蒲氏细胞自律性很低，4相向上倾斜的坡度很小，在正常情况下极不明显。



图五 不同部位心肌细胞的动作电位曲线 1、窦房结 2、心房 3、房室结中的结区 4、希氏束 5、6、蒲氏细胞 7、心室

（五）动作电位与心电图的关系：心肌细胞的动作电位是单个心肌细胞内部电活动的记录，而心电图是在身体表面记录的心肌细胞膜外的电活动，而且是整个心脏的心肌细胞电活动的综合，故二者不是一回事。但心肌细胞内部的电活动是心电图产生的基础，故心电图与心肌细胞的动作电位是密切相关的。在病理情况下，心肌细胞的动作电

位如发生改变，心电图亦出现相应的改变。心肌细胞动作电位O相与心电图R波出现的时间相当，1相相当于J点，2相相当于ST段，3相相当于T波，4相相当于QRS—T后的等电位线，O相至3相之末（即动作电位时程）相当于Q—T间期。现举出动作电位改变影响心电图各波特征的一些例子来说明心肌细胞应激性与心电图的关系。

1、动作电位O相上升缓慢，心电图上可见到QRS综合波增宽；O相振幅低，心电图上出现低电压；

2、动作电位时程延长则心电图上QT间期延长；

3、动作电位2相延长或缩短则心电图上ST段亦出现延长及缩短的相应改变；

4、动作电位2相消失，1相迅速转变为3相，表明心肌细胞由除极迅速转变为复极，则心电图上出现ST段向下倾斜；

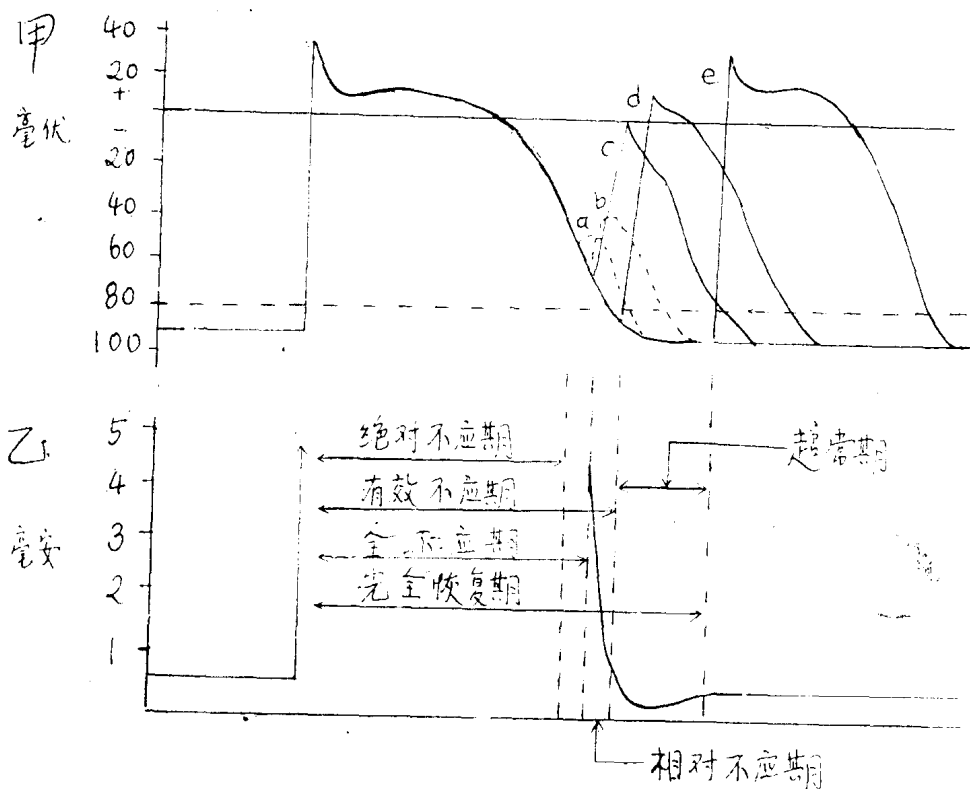
5、动作电位2相突然转变为3相，3相复极迅速，接近于直线下降，则T波高耸；如复极缓慢，3相呈均匀向下倾斜的直线，则T波降低；

6、动作电位3相终末段延长则u波升高。

（六）心肌细胞在除极及复极过程中应激性的变动：心肌细胞激动后，在其尚未恢复静止状态前的不同时期给予重复刺激，可见到不同的反应。心肌细胞激动后，有一时期对刺激不发生反应，表明缺乏应激性，这一时期称为绝对不应期，相当于动作电位O相至3相前半部，即心电图R波至T波顶端稍前；随后应激性逐渐恢复，给予较强的刺激，也能产生一定的反应，这一时期称为相对不应期，相当于动作电位3相的后半段，即心电图T波顶端稍前及后半段；继相对不应期之后，心肌应激性有短暂的增高，给予阈下刺激就可引起反应，称超常期，相当于动作电位3相末端与4相连接的一段时间，即心电图的u波。

近年来电生理学的研究对上述各期的划分有了更确切的了解。从心室肌细胞除极开始，至膜电位恢复至-55毫伏（相当于3相后半段之前的一段期间内），这一段期间心室肌细胞对任何刺激不发生反应，为绝对不应期（见附图六）；继绝对不应期之后并不立即进入相对不应期。相对不应期的开始约在膜电位恢复至-60毫伏，这时用较强的刺激，可使心室肌细胞开始能产生可以传播的动作电位。在绝对不应期与相对不应期之间，有一短间期用强的刺激已可使心室肌细胞产生电反应，但反应微弱，动作电位O相上升缓慢，振幅低，电激动不能传播。因此，从心肌细胞除极开始，至重新恢复能产生可以传播的动作电位止（即相对不应期的开始），这一段间期（包括绝对不应期及微弱电反应期）应称为有效不应期（Effective refractory period）更为合适。通常所说的绝对不应期，实际上就是指有效不应期。在相对不应期中，须用较强的刺激才能引起反应，当所需的刺激阈值达到与4相一致时即为相对不应期的终点，这时膜电位约恢复至-80毫伏，在此期产生的动作电位O相上升慢，幅度低。在相对不应期之后，用低于4相的刺激阈值就可使心室肌细胞发生反应，表明应激性增高，称超常期，但产生的动作电位O相仍然上升缓慢，幅度低，电激动传导慢，随后，当出现正常的动作电位时，就是超常

期的终结。从除极开始至相对不应期的终点称为全不应期。从除极开始至超常期的终点称为完全恢复时间 (full recovery time)。



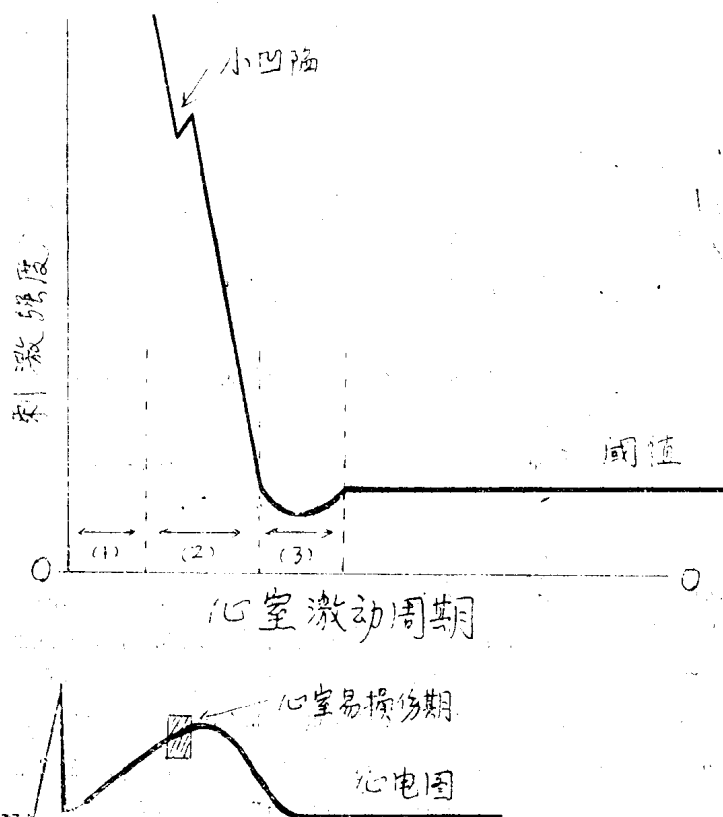
图六甲图示正常的动作电位曲线和在复极化的不同时间内给予一系列刺激时所诱发的反应，这些反应的振幅和上升速率与刺激时的膜电位水平有关。最早的反应a和b是在膜电位很低时出现的，故幅度低，上升慢，以致不能传播出去，第一个可传播的反应c的出现为有效不应期的终点，亦即相对不应期的起点。虽然反应d是在超常期内出现的，但振幅及上升速率仍比完全复极后发生的反应e小。第一个正常反应e的出现标志着完全恢复。

乙图示膜电位与应激性之间的一般关系

阈电位的改变与刺激电流的强度 (纵坐标的刻度) 有关。

应引起注意的一个现象是：在相对不应期中，应激性的恢复有微小的波动，刺激阈值有短暂的增高，然后才走向恢复，在应激性变动曲线上形成一个小凹陷 (见附图七)，这个小凹陷出现的时间正相当于心电图T波顶峰前约30毫秒，在此处用电刺激心室肌细胞很容易引起心室纤颤，称为心室易损伤期 (vulnerable period)，发生的机理不明。在用

电转复治疗心律失常时，必须避免电刺激落在此期。此外，在相当于R波下行段或S波刺激心肌，则易引起心房纤颤，这一时期称心房易损伤期。



图七 设想的强度—时间曲线图解纵坐标表示刺激强度，横轴表示时间，0 时间为绝对不应期的开始，阈值代表完全恢复期电位，这个电位是恒定的，(1) 绝对不应期 (2) 相对不应期，(3) 超常期。在相对不应期内应激性发生微小的变动，在曲线上形成一个小凹陷 (Dip)，时间上与心室易损伤期一致，相当于心电图 T 波尖峰前。

心肌细胞有较长的不应期，这有利于使心脏保持节律性收缩。绝对不应期使心脏不可能发生收缩的综合和强直，相对不应期有助于心肌收缩后有足够时间使其完全宽息，防止在此之前发生第二次收缩；当心肌细胞受到频率很快的重复刺激时，则有些刺激落于绝对不应期变为无效，有些刺激落于相对不应期，虽可引起反应，但传导缓慢，可发生不同程度的传导阻滞，这样就避免了心率过快；当一次期外收缩发生后，不应期可使节律恢复正常。但心肌不应期并不是绝对的，在动物实验中，极强及频率极快的电刺激可引起离体心肌收缩的综合及强直，不过这种情况只能在实验条件下产生，因此，心肌的不